O ZMIANACH

W NERWACH OBWODOWYCH

ZALEŻNYCH

OD MIAŻDŻYCY TĘTNIC.

(Według wykładu na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego krakowskiego dnia 6. Lutego 1895 roku).

NAPISAŁ

Prof. Dr. Gluziński.

W KRAKOWIE,
DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.
1895.

O ZMIANACH
W NERWACH OBWODOWYCH
ZALEŻNYCH
OD MIAŻDŻYCY TĘTNIC.

(Według wykładu na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego krakowskiego dnia 6. Lutego 1895 roku).

NAPISAŁ

PROF. DR. GLUZIŃSKI.

W KRAKOWIE,
DRUKARNIA UNIWERSYTETU JAGIELLOŃSKIEGO
pod zarządem A. M. Kosterkiewicza.
1895.

Osobne odbicie z „Przeglądu Lekarskiego“ 1895. Nr. 14—16.

O zmianach w nerwach obwodowych zależnych od miażdżycy tętnic.

(Według wykładu na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego krakowskiego dnia 6. Lutego 1895 r.).

Podał

Prof. Dr. Gluziński.

Mimo względnie niedawnego rozwoju nauka o chorobach nerwów obwodowych poszczycić się może bogatą już literaturą. Nie powiem jednak, by dawała ona dostateczną podstawę dla wielu jeszcze bardzo ważnych kwestyj.

Jedną z nich, to etyologia spraw zapalnych w nerwach obwodowych, która mimo rozjaśnienia rzeczy w głównych zarysach, pozostawia jeszcze wiele wątpliwości. Niezaprzeczenie, że niedługi szereg lat, odkąd nauka o zapaleniu nerwów obwodowych weszła na właściwe tory, jest tego przyczyną.

Początek tych zabiegów datuje się bowiem dopiero od r. 1864 t. j. od pierwszej publikacyi Duménila [1]), który zwrócił uwagę na tak zwaną dzisiaj *polyneuritis*. Wprawdzie już znacznie pierwej wiedziano o możności schorzenia nerwów z osobna, jużto z przyczyny urazowej jak po zranie-

[1]) Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres, atrophie des ramaux nerveux des parties paralysées. Gaz. hebd. de méd. 1864 s. 203.

niu, po złamaniu kości etc. lub reumatycznej; znano również pewne objawy, które później okazały się jako należące do obrazu *polyneuritis*, brano je jednak, dzięki naukom Arana, Duchennea, a zwłaszcza Charcota o troficznej własności komórek zwojowych w rogach przednich istoty szarej rdzenia pacierzowego, za objaw schorzenia tej części układu nerwowego. Duménilowi bezsprzecznie należy się zasługa wykazania, że w wielu przypadkach opisanych przez Duchennea jako *paralysie générale spinale* należy przeciwstawić pojęcie *polyneuritis*.

Odtąd szybkim krokiem idzie sprawa naprzód, zjawiają się dalsze spostrzeżenia, jak drugi przypadek Duménila[2]), dalej Eichhorsta[3]), Joffroy[4]), Eisenlohra[5]) i t. d. a w r. 1880 Leyden[6]) zbierając razem ogłoszone przypadki i dodając swoje dwa, kreśli na ich podstawie znany nam dzisiaj obraz kliniczny *polyneuritis*. Obraz ten dalszemi spostrzeżeniami potwierdzał się i uzupełniał. Przebieg tych przypadków okazał się rozmaity, już to ostry, jużto przewlekły. Z biegiem czasu trzeba było odróżnić i formy atypowe, a badania anatomo-patologiczne wykazały, że sprawa zapalna w nerwach może i niepostrzeżenie przebiegać za życia. Przebieg ten, a po części i obraz kliniczny głównie, jak doświadczenie poucza, zależy od przyczyny, która chorobę wywołała, dlatego też niepoślednie miejsce w badaniach nad schorzeniem nerwów obwodowych zajęła etyologia. Stała się ona nawet podstawą klasyfikacyi, jaką postawił Leyden dla *polyneuritis*, a która do dziś dnia istnieje.

Na podstawie tego podziału odróżniamy dzisiaj, jak wiemy, *neuritis infectiosa*, *toxica et marantica*; zaliczając do

---

[2]) Contribution pour servir à l'histoire des paralysies péripheriques et spécialement de la névrite. Gaz. hebd. de méd. 1866 S. 456.

[3]) Neuritis acuta progressiva. Virch. Archiv. 1877 t. LXIX S. 265.

[4]) De la névrite parenchymateuse, spontannée généralisée ou partielle. Arch. de physiol. 1879 S. 172.

[5]) Idiopathische subacute Muskellähmung u. Atrophie. Centralbl. f. Nervenheilkunde 1879 S. 106.

[6]) Ueber Poliomyelitis und Neuritis. Deutsches Archiv für klin. Med. 1880 S. 387.

pierwszej przypadki, jakie występują po błonicy, durze, ospie, *sepsis* i t. d. i samoistną chorobę *beri-beri*; do drugiej, porażenia po zatruciu ołowiem, arsenem, rtęcią, miedzią, fosforem, tlenkiem węgla, alkoholem i t. d., do trzeciej wreszcie schorzenie nerwów obwodowych w wiądzie rdzenia pacierzowego, gruźlicy, gośćcu przewlekłym, raku, cukrówce i t. d.

O ile jednak pierwsze dwie grupy przedstawiają jeszcze dość określone pojęcie, o tyle trzecia tem się poszczycić nie może. Zaliczamy według Leydena do niej przypadki *neuritis* powstałe *bei chronischen consumirenden Zuständen und Krankheiten*, co tu jednak działa, czy samo podkopanie odżywiania, sama „inanicya" czy też nieraz pewne toksyczne substancye jak toksyny prątków gruźliczych, pewne substancye w rozwoju raka, obecność znacznej ilości cukru we krwi lub też produktów nieprawidłowej przemiany we krwi w cukrówce moczowej albo *diathesis uratica* (skazie moczanowej) napewno dzisiaj rozstrzygnąć nie możemy i w wątpliwości pozostajemy, czy niektóre z tych przypadków nie przenieść do grupy drugiej t. j. *neuritis toxica*. Tem bardziej ta uwaga nasunąć się może, że dotychczasowe doświadczenia na psach robione [7]) wykazały, że stany czystej inanicyi (przez głodzenie) zmian w nerwach obwodowych nie wywołały.

Ta ostatnia grupa w podziale *neuritis*, jakeśmy już wspomnieli, stanowi dzisiaj pojęcie za ogólne, kryjące w sobie wiele niepewności; brać ją jednak musimy zawsze obok innych wymienionych w rachubę przy rozbieraniu poszczególnego przypadku. Czy wolno jednak wszystkie przypadki, które w dwóch pierwszych grupach pomieścić się nie dadzą, tutaj zaliczać?

Na sporny punkt taki, mało albo wcale dotąd nie uwzględniany, chciałbym właśnie zwrócić uwagę w niniejszym artykule a pochop do niego dał mi przypadek na po-

[7]) Popow i Rosenbach. Ueber die durch Inanition bewirkten Texturveränderungen der Nervencentra. Neurolog. Centrbl. 1883 W. 14.

zór zwykły, którego historyę choroby przytaczam w krótkości.

X. I., lat 51 liczący, zgłosił się w Maju 1892. r., skarżąc się na przypadłości żołądkowe. Badanie wykazywało obok rozszerzenia żołądka i powiększenia wątroby, dość poważne zmiany w narządzie krążenia, mianowicie przerost lewego serca, arytmią w jego ruchach, głuche tony nad aortą, z tych drugi wzmożony, miażdżycę tętnic obwodowych dość wyraźną. Układ nerwowy bez widocznych zboczeń. Mocz prawidłowy.

Z wywiadów dowiedziałem się, że pacyent kiły nie przebywał, między rokiem 20—40 swojego życia pijał dosyć, od 10 lat napojów wyskokowych używa bardzo mało. W pół roku później, bo w Październiku t. r. przedstawił się powtórnie, a skłonił go do tego ból w przedramieniu lewem, który wystąpiwszy bez żadnej przyczyny, miał się pojawiać od 2 miesięcy, rozpromieniając się w kierunku palca dużego i wskazującego dłoni jak również tego samego charakteru ból w nodze prawej. Obok zmian dawniejszych stwierdziłem, że uścisk ręki lewej był słabszy niż prawej, przedramię lewe było szczuplejsze od prawego, przyczyną tego był zanik mięśniowy nieznaczny na przedramieniu, rozciągający się na mięśnie brzuśca palca wielkiego, ucisk na *n. radialis* bolesny. Do poprzedniego rozpoznania przybywało zatem: *neuritis nervi radialis sinistri.* Przyczynę, nie mając innych danych, odnosiłem do jakiejś *diathesis* może *uratica*, o alkoholu nie myślałem, bo chory od 10 lat miał napojów alkoholowych nie używać, zresztą początek zmiany *od n. radialis* nie odpowiadał obrazowi, jaki wiążemy najczęściej z pojęciem *neuritis* alkoholowej, a dodać muszę, że mimo uskarżania się na ból w nodze prawej, przyczyny dla niego w układzie nerwowym znaleść nie mogłem. Uderzyła mię tylko jedna okoliczność, nie przypisywałem jej jednak wtedy większego znaczenia i zanotowałem ją tylko dla dokładności w notatkach moich, a mianowicie: że tętnica sprychowa lewa była więcej pokręconą, twardszą a tętno w niej mniejsze niż w prawej. W Lutym 1893 r. przedstawiając się pacyent nie skarży się tyle na rękę lewą, która też postępowania sprawy nie wykazuje, lecz na ból w nodze prawej, o którym już w r. z. w Październiku wspominał, a który od miesiąca nie tylko się wzmógł, lecz odznacza się tem, że występuje przeważnie wtedy, gdy chory ruch wyko-

nywa kończyną, że ogranicza się przeważnie do łydki, i sprawia, że pacyent chodząc, kuleje na prawą nogę. Wiedząc o rozległej sprawie miazdżycowej u pacyenta, z konieczności wobec opowiadania tego stanął przedemną obraz skreślony przez Charcota a nazwany przez niego *cladication intermittente par obliteration arterielle* i rzeczywiście badanie utwierdziło mię w tem przekonaniu. Kończyna bowiem na stopie była znacznie chłodniejszą niż lewa, w *art. cruralis* czułem wprawdzie tętno dobrze, natomiast w *art. poplitea, pediea dextra* było ono ledwo wyczuwalne.

Obraz ten z większem lub mniejszem nasileniem bólu trwał do Marca t. r., w którym to miesiącu zaczęły występować bóle już nie tylko przy chodzeniu, ale i w spokoju szczególniej w nocy, bóle znów przeważnie do podudzia ograniczone, a badanie obok zmian wyżej przytoczonych wykazało bolesność mierną wzdłuż *n. ischiadicus* a zwłaszcza poczynający zanik mięśni w zakresie *n. tibialis i peroneus* i bolesność tych nerwów przy ucisku. Miesiące letnie przebył pacyent w Zakopanem, więcej leżąc niż chodząc, obok bowiem bólów w kończynie rozwijać się poczęła nekroza skóry na podudziu prawem koło kostki po stronie wewnętrznej, wskutek czego powstało owrzodzenie powierzchowne, które przy opatrunku przeciwgnilnem okazywało dno pokryte granulacyą żywo-czerwoną, od brzegów zaś miało dążność do gojenia się, pokrywając się przyskórkiem zdrowym, to znów brzegi te przyjmowały barwę ciemnofiołkową rozpadając się coraz bardziej (sprawozdanie Dra Gabryszewskiego) tak, że gdy październiku 1893 r. znowu pacyenta widziałem, owrzodzenie to rozszerzyło się ku dołowi już do połowy stopy, przeważnie od strony grzbietowej, sięgając do wysokości kości śródstopia, zawijając się nieco ku podeszwie, ku górze zaś sięgając nieco ponad kostkę. Palce stopy bez zmiany. Obok tego przeważnie na podudziu w małym stopniu na udzie mięśnie zanikłe, skóra na podudziu sucha i lśniąca, bolesność przy nacisku na pnie nerwowe, odruch kolanowy na nodze prawej bardzo słaby. Tętno w *art. poplitea* i *pediea* słabo wyczuwalne, Stopa i podudzie w dotknięciu chłodniejsze. Ruchy serca więcej nieregularne i przyspieszone niż dawniej. Odżywienie podupadłe głownie wskutek bezsennych nocy z powodu bardzo gwałtownych bólów w kończynie, dla których uśmierzenia trzeba się było uciec do wstrzykiwań podskórnych morfiny. Trzy miesiące bronił się pacyent przed zalecaną amputacyą podudzia, wreszcie zmuszony bólami jej się poddał.

Rozbierając te objawy, łatwo przyjść do wniosku, że rozpoznać należało *endarteritis obliterans* w zakresie tętnic kończyny dolnej prawej.

Były jednak wskazówki, które skłaniały nie zadowolnić się przyjęciem zmian w samych naczyniach, lecz kazały szukać przyczyny w układzie nerwowym, mianowicie w rozwijającej się *neuritis n. tibialis*, *peronei* a prawdopodobnie i *ischiadici*. Za tem pojmowaniem rzeczy przemawiały bolesność wzdłuż nerwów, szybko rozwijający się zanik w pewnych grupach mięśniowych (badania prądem elektrycznym przeprowadzić nie mogłem z przyczyn nie odemnie zawisłych) i sam rodzaj owrzodzenia, który tak usadowieniem jak zajęciem tylko skóry, sposobem powstawania, więcej przemawiał za zmianą odżywczą w cierpieniach układu nerwowego powstającą, aniżeli za gangreną wskutek zmian naczyniowych powstałą. Rozbiór tej zmiany jak i znaczenia gwałtownych bólów, które głównie skłoniły do amputacyi poniżej kolana, pozostawiam sobie na później.

Temi myślami kierowany, będąc obecny przy operacyi, poprosiłem Prof. Rydygiera o wycięcie z części amputowanej po kawałku *n. tibialis* i *peronei* dla zbadania mikroskopowego. Dodać muszę, że tak *art. tibialis antica*, jak i *postica* były silnie ateromatycznie zmienione, jednak drożne tak, że po zdjęciu opaski Esmarcha niektóre tętnice małe niepodwiązane strzykały.

Dla uzupełnienia historyi choroby przytaczam, że pacyent w kilka tygodni podniósł się, bólów nie doznawał z wyjątkiem nieznacznych wzdłuż *n. ischiadicus*, z pomocą protezy dobrze chodził, oddawał się zwykłemu zajęciu tak w domu, jak i po za domem, nagle jednak w 5 miesięcy po operacyi po dobrym obiedzie życie zakończył wśród objawów *anginae pectoris*. Sekcyi wykonać nie można było. Badania mikroskopowe, jakie dokonałem na kawałkach wyciętych nerwów stwardnionych częściowo w płynie Müllera częściowo w płynie Fleminga barwiąc karminem, sposobem Weigerta i Pala wykazały, jak to widać na preparatach, zmiany następujące:

Na przekrojach poprzecznych *perineurium* mocno zgrubiałe, od którego idą szerokie pasma tkanki łącznej zbitej pomiędzy pęczki nerwowe otoczką grubą z tkanki łącznej złożoną okolone. Same włókna nerwowe, jedne dobrze utrzymane, inne przedstawiające obraz zwyrodnienia Wallera, inne wreszcie zupełnie zanikłe tak, że w niektórych pęczkach zaledwie z nich ślady pozostały a miejsce ich zajęła tkanka łączna. Stopień zmian w samych włóknach nerwowych widać szczególnie dobrze na przekrojach podłużnych i na rozdrobnionym preparacie ze świeżego nerwu a traktowanych kwasem nadosmowym. Tętnice w *perineurium* i *endoneurium*, jak również wewnątrz pęczków nerwowych położone mocno miażdżycowo zmienione a niektóre z nich zupełnie niedrożne.

Między pęczkami, jak również na obwodzie dość znacznie rozwinięta tkanka tłuszczowa, więcej niż w stanie prawidłowym, tak w niej jak i wśród tkanki łącznej dość liczne krwotoki. Zmiany te daleko wyraźniejsze w *n. tibialis*, aniżeli w *peroneus*.

Wynik zatem mikroskopowego badania potwierdził w zupełności moje przypuszczenie, obok znacznych zmian miażdżycowych tętnic wykazał *neuritis interstitialis* w badanych nerwach. Tak więc w opisanym przypadku u człowieka dotkniętego znacznego stopnia miażdżycą tętnic, wystąpiły w przeciągu roku objawy *neuritis* w zakresie *n. radialis sinistri*, *n. peronei* i *n. tibialis dextri*, nie mówiąc naturalnie o innych nerwach, w których zmiany anatomiczne mogły istnieć, nie byłem jednak w możności, wobec braku sekcyi, takowych zbadać a kliniczne obrazu nie dawały.

Zastanawiając się nad obrazem klinicznym a w związku z tem nad etyologią danego przypadku „wielokrotnej *neuritis*“, wykluczywszy inne przyczyny, jak *n. infectiosa*, *n. toxica* (alkoholowa w tym przypadku na podstawie anamnezy i obrazu klinicznego), trudno mi było zadowolnić się ogólną nazwą *neuritis cachecticorum*, bo „kacheksyi“ znacznej nie było w czasie, gdy *neuritis* się rozwijała a z koniecznością zwracał na siebie uwagę fakt jeden, t. j. że u człowieka, u którego

poprzednio była widoczna rozległa miażdżyca tętnic ujawniła się *neuritis* w tych miejscach, w których miażdżyca tętnic była najwiecej rozwiniętą. Tętnica sprychowa lewa była więcej pokręconą, twardą, o tętnie mniejszem jak na prawej i mieliśmy też *neuritis n. radialis sin.* tętnica podkolanowa, stopowa prawa, prawie bez tętna i znów *neuritis n. tibialis* i *peronei dextri*. Zejście się tych faktów nasunąć musiało myśl, że albo ta sama przyczyna co miażdżycę wywołała i *neuritis*, albo też opierając się na kolejności faktów, że miażdżyca tętnic pociągła za sobą zmiany w nerwach. W każdym razie nasuwał się z koniecznością związek między miażdżycą tętnic, czy to jako współrzędnem cierpieniem, czy to prawdopodobniejsze jako przyczyną dla *polyneuritis* nie drogą podkopania odżywienia, lecz wprost przez zmiany naczyniowe, jeżeli tam gdzie one były najwyraźniejsze, tam też rozwinęła się *neuritis*.

Dla rozjaśnienia rzeczy przejrzałem dokładnie dotychczasową literaturę i z góry zaznaczam, że jakkolwiek nie bardzo obfita i jasna ale bez znaczenia ona nie jest.

W starszych podręcznikach nie mamy o stosunku miażdżycy tętnic do *neuritis* żadnej wzmianki.

W roku 1887 w pracy Oppenheima i Siemerlinga[8]), rozbierającej stosunek zmian w nerwach obwodowych do *tabes dorsalis*, spotykamy następujące spostrzeżenia:

Spostrzeżenie XXIII. P. Kuhn l. 74. *Dementia senilis*. Bardzo słaba, stara kobieta. Chód bardzo powolny, niepewny. Odruch kolanowy prawidłowy. Źrenice oddziałują. Zapad. Śmierć.

Sekcya: Miażdżyca naczyń. Badano *n. peroneus profundus*. Warstwa, która oddziela *perineurium* od włókien nerwowych, bardzo szeroka i zawiera pojedyncze miażdżycowo zmienione, po części zarosłe naczynia. Jądra

---

[8]) Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. 1887. S. 98.

znacznie zwiększone. *Endoneurium* rozbujałe. Większa część włókien nerwowych o prawidłowej budowie, między temi grupy zanikających włókien.

Spostrzeżenie XXV. Schneider l. 65. Kilka ataków apoplektycznych, które sprowadziły porażenie po prawej i lewej stronie ciała i objawy opuszkowe. Pacyent ciągle leży w łóżku i popada coraz w większy *marasmus*.

Sekcya wykazała silną miażdżycę i starsze ogniska apoplektyczne tak w prawej jak i lewej półkuli. Po stwardnieniu były badane. *N. peroneus communis dexter*, *n. cruralis dexter* i *saphenus major*.

Dość znacznie zmieniony okazał się *n. peroneus*, na przekroju zawiera większe grupy zanikłych włókien i powiększenie jąder; naczynia, które na przecięciu się znajdują, miażdżycowo zmienione. *N. cruralis* przedstawia prawie ten sam histologiczny obraz, jednak w mniejszym stopniu. *N. saphenus* prawie nie zmieniony.

Spostrzeżenie XXVII. Walter l. 80. *Hemiplegia dextra et aphasia.* Sekcya: *Marasmus senilis, arteriosclerosis*, *encephalomalacia flava hemisphaerae sinistrae.* Badany *n. saphenus major* wykazuje bardzo małe degeneracye.

Oto trzy spostrzeżenia, mogące się odnosić do naszego przedmiotu, które Oppenheim i Siemerling, przechodząc kolejno etiologią *neuritis*, pomieszczają pod rubryką: *Inanitio*, *Marasmus senium*, *Arteriosclerosis* a na str. 517 tak się wyrażają:

Pod nazwą *Inanition, Marasmus senium*, *Arteriosclerosis*, pomieściliśmy szereg spostrzeżeń, które trudno było rozdzielić ponieważ nieraz u jednego i tego samego osobnika działało równocześnie kilka tych przyczyn.

W znanym podręczniku Strümpella żadnej wzmianki nie znajdujemy. W 4. wydaniu podręcznika Eichhorsta (1891) w t. III. na str. 119. w poruszonej sprawie znajdujemy tylko takie zdanie:

„Według naszego doświadczenia wszelkiego rodzaju chyry *(cachexia)* wytwarzają bezwątpienia skłonność do powstawania *neuritis*, n. p. chyra rakowa, ciężka niedokrewność postępowa, uwiąd starczy, ogólna miażdżyca tętnic i t. d.“

Tak więc do roku 1891 stósunek miażdżycy tętnic do *neuritis* był podobny jak każdej innej sprawy, działającej podkopująco na ogólny stan organizmu i tą drogą wywołujący zmiany. O bezpośrednim stósunku mowy nie było w niemieckiej literaturze, nie jasno bowiem również jest wspomniane w kierunku nas obchodzącym o zmianach w nerwach w rozprawie Zaega i Menteuffela[9]) wygłoszonej na zjeździe chirurgów niemieckich w r. 1891.

Tymczasem już w r. 1889. Joffroy i Achard[10]) poraz pierwszy opisują przypadek dotyczący kobiety lat 63 liczącej, u której wykazali zmiany zapalne w nerwach a stopień tychże szedł w parze ze stopniem zmian miażdżycowych w naczyniach i tytułują go wprost: *Névrite périphérique d'origine vasculaire.*

Słusznie też Cramer[11]) (1892.) przechodząc kolejno wszystkie dotąd ogłoszone przypadki *neuritis*, tak o wspomnionym przypadku się wyraża:

„Zupełnie odosobnione a bardzo uwagi godne jest spostrzeżenie Joffroy i Acharda. Wskazuje ono, że dzięki schorzeniu naczyń nerwów obwodowych, może w tych ostatnich powstać rozpad istoty rdzennej i zanik włókien osiowych. Kilka dawniejszych protokołów sekcyjnych wskazywały wprawdzie na możliwość, że zmiany w naczyniach mogą brać udział w powstawaniu *neuritis*, tak przekonywująco jednak w żadnym dotąd przypadku ten związek nie dał się wykazać."

Ten zapewne przypadek i podobne stanowiły podstawę dla utworzenia w dziele angielskiem o chorobach nerwowych Goversa (1892.) osobnej formy nazwanej: *neuritis atheromatosa* Na stronie 123. wspomnionego dzieła wyraża się Govers: „Ta forma *(neuritis atheromatosa)* zasługuje na szcze-

---

[9]) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft der Chirurgie. II. str. 144. 1891.

[10]) Névrite périphérique d'origine vasculaire. Arch. de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique. 1889. S. 229.

[11]) Aetiologie und pathologische Anatomie der peripheren Neuritis. Centralbl. für allgemeine Path. und path. Anat. 1893. S. 913.

gólną uwagę dzięki swemu właściwemu mechanizmowi. W przypadkach tych były nerwy kończyn na znacznej rozległości uszkodzone wskutek miażdżycy (albo *arteriitis obliterans)* swoich tętnic."

W wydanym zaś w roku 1894. dziele o chorobach nerwowych, Oppenheim wspomina tylko na str. 349., że: „sprawy zapalne w nerwach można było w niektórych przypadkach odnieść do miażdżycy tętnic, tak n. p. jako przyczynę zmian w nerwach kulszowych *(neuritis ischiadici)* wykazano *arteriitis obliterans.*"

Dla uzupełnienia literatury, muszę jeszcze wspomnieć o pracy ciekawej Otta wydanej w r. 1893. p. t.: *Untersuchungen über die Sehnervveränderungen bei Arteriosclerose.* Praca ta stojąca tylko w pośrednim związku z poruszonym przezemnie przedmiotem, wspomina jednak, że obok głównego t. j. mechanicznego działania (ugniecenie nerwu w *foramen opticum* przez zmienione naczynia t. j. *carotis* i *art. ophthalmica)* i następowego zwyrodnienia, nie da się wykluczyć możebność powstawania zmian zapalnych *(neuritis)* w nerwie wzrokowym wywołanych samą sprawą miażdżycową.

Wyjątki te z literatury wskazują w każdym razie, że od czasu ogłoszenia przypadku Joffroy i Acharda jest zwrócona uwaga na poruszony przedmiot.

Opisany przezemnie przypadek, mogący słusznie stanąć obok przypadku Joffroy i Acharda śmiało też może nosić nazwę: *neuritis peripherica origine vasculosa* lub mniej szczęśliwą, ale też dobrze malującą rzecz *neuritis atheromatosa.*

W przypadku tym bowiem, jakem wspomniał, dał się niezaprzeczenie wykazać związek między stopniem zmian miażdżycowych właśnie w tych miejscach, gdzie i klinicznie i następnie mikroskopowo dała się wykazać *neuritis.*

Stósunek ten miażdżycy tętnic do *neuritis* zasługuje zdaniem mojem na większą uwagę niż dotąd, bo jakkolwiek widać rzadko znajdujemy tak wybitne zmiany i w oczy wpadające związek jak w przypadku Joffroy i Acharda i moim, to z pewnością w zmianach miażdżycowych należy szukać

przyczyny dla wielu postaci *neuralgii*, z jakiemi nieraz mamy do czynienia u ludzi starszych dotkniętych miażdżycą tętnic. Ileż przypadków z własnego doświadczenia przypominam sobie uporczywej rwy kulszowej *(ischias)* u ludzi starszych, dla której żadnej przyczyny wykazać nie można było, bo, że nie *marasmus senilis*, świadczyło o tem zresztą znakomite wejrzenie i odżywienie chorych. Czy nie tu należy szukać przyczyny dla tych bólów w łydkach, jakie u ludzi starszych często stwierdzamy? Sądzę również, że szalone bole, jakie stwierdzamy zwykle, gdy mamy do czynienia z *endarteriitis obliterans*, nietylko w bólu naczyniowym, lecz w równoczesnej a następowej zmianie w nerwach mają swoją przyczynę? Dowodem tego opisany przezemnie przypadek, w którym bóle szalenie się wzmogły, gdy i klinicznie wystąpił obraz *neuritis*.

O ile zmiany w nerwach w podobnych przypadkach, jak przezemnie opisany, pośredniczą w powstawaniu owrzodzeń, jaka część na nie przypada a jaka na zmiany w naczyniach, nie chcę rozstrzygać. Sądzę, że nie są one bez wpływu. Schorzenie w naszym przypadku samej skóry, gojenie się i powtórne rozpadanie, żywo czerwone granulacye na dnie owrzodzenia, usadowienie owrzodzenia na stopie po stronie nerwu więcej zmienionego, brak zajęcia palców, słabe ale wyczuwalne tętno w art. *pediea,* nasuwać muszą z koniecznością myśl, ze tu obok zmian naczyniowych, coś innego działało t. j. troficzne zaburzenie wskutek zajęcia nerwów.

Pouczające w tym kierunku spostrzeżenie zawdzięczamy w ostatnich czasach publikacyi P i t r e s a i S a b r a z e s a [12]). Młody mężczyzna 20 lat liczący, po przemoknięciu dostaje ostrego zapalenia rdzenia w części lędźwiowej, w przebiegu którego występuje gangrena całej stopy i przedudzia aż po kolano. Chory umiera a sekcya obok zmiany w rdzeniu pacierzowym w części lędźwiowej wykazuje zmiany degenera-

---

[12]) Note sur an cas de gangrène massive de la jambe et du pied gauches. Archiv. de méd. exp. et d'anat. path. 1894. S. 798.

cyjne w częściach obwodowych nerwów na tej kończynie bez wszelkich zboczeń w korzeniach i pniach tych nerwów i bez jakichkolwiek zmian w naczyniach; słusznie też Pitres i Sabrazes kończą swoją publikacyę następującą uwagą: „Fakta stwierdzone popierają zdanie, że zaburzenia odżywcze obwodowe, nawet te, które się rozwijają w przebiegu spraw zapalnych rdzenia pacierzowego, powstają wskutek *neuritis* przypadkowo w przebiegu cierpienia rdzenia pacierzowego powstałej". Do uwagi tej z naszej strony dodać możemy, że niejedna też zmiana odżywcza, którą dziś uważamy za następstwo zmian naczyniowych, w zmianach nerwów odpowiednich znajduje swoją przyczynę. Niezaprzeczenie bowiem, jak to wyżej podniósłem, zmiany w nerwach zapalne w związku z miażdżycą tętnic występują częściej, niż to dotąd przypuszczamy i od obrazów wydatnych do mniej aż do takich, które za życia mogą się nie ujawniać a więc przebiegać niespostrzeżenie, możemy mieć zupełne przejścia.

Przyjmując, że kacheksye jakąkolwiek drogą powstałe, pociągnąć za sobą mogą *neuritis*, między tymi stanami pomieścić naturalnie musimy i *marasmus senilis*. Nie pociąga to jednak za sobą, aby u każdego człowieka starszego, nie mogąc z dotychczasowych przyczyn wykazać żadnej, uciekać się do obwinienia o to uwiądu starczego, dla którego przecież nie ma granicy wieku i można być człowiekiem starszym bez uwiądu.

U takich ludzi zwróciłbym uwagę na układ naczyniowy a popiera mię w tem wynik badania nerwów, jakie przeprowadziłem na pewnej liczbie ludzi starszych wcale nie marantycznych, dotkniętych jednak wysokiego stopnia rozległą miażdżycą tętnic, zmarłych na chorobę ostrą krótkotrwałą (najczęściej *pneumonia crouposa*), u których, jak preparaty Panom wykazują, znajdujemy w mniejszym wprawdzie stopniu, jednak wybitne podobne zmiany, jak w przypadku opisanym powyżej t. j. zgrubienie *peri* i *endoneurium*, zmiany miażdżycowe naczyń aż do zupełnej ich obliteracyi i zmiany degeneracyjne w włók-

nach nerwowych. Nie przeczę, że *marasmus*, jak każde inne podkopanie może sprowadzić *neuritis*, jednak obserwacye co dopiero wspomniane w każdym takim przypadku z koniecznością każą uwzględnić i czynnik ważny w tych razach t. j. zmiany miażdżycowe.

Nasuwa się jeszcze jedna uwaga, że mogą zachodzić przypadki, gdzie miażdżyca tętnic tylko pośrednio ułatwiać może działanie innej szkodliwości działającej na nerwy obwodowe. Z doświadczenia klinicznego wiemy, że zmiany w naczyniach powstają dość często u ludzi nadużywających napoi wyskokowych, dotkniętych *diathesis urica*, u ludzi *cum tabe dorsali* na tle kiłowem, u tych też ludzi często stwierdzamy występującą *neuritis peripherica*.

Nie przesądzając w tych przypadkach znaczenia zmian w naczyniach i przypisując szkodliwości wspólnej t. j. alkoholowi, wytworom nieprawidłowym materyi, kile pełne i pierwszorzędne znaczenie, nie możemy się jednak oprzeć myśli, że w pewnej mierze mogą ułatwiać powstanie zmian w nerwach zmiany w naczyniach, czyli że one nieraz są pierwotne, a zmiany w nerwach następowe i że pod wpływem tych szkodliwości łatwiej przyjdzie do zaburzeń w nerwach obwodowych w tych przypadkach, w których i zmiany w naczyniach powstały.

W każdym razie nie da się zaprzeczyć związek między zmianami w naczyniach a zmianami w nerwach obwodowych, mamy pełne prawo przyjąć *neuritis e origine vasculosa* i to nam może tłomaczyć wiele objawów klinicznych, jakie znajdujemy u ludzi dotkniętych miażdżycą tętnic.